

Y cuando todo iba tan bien

Pedro Pablo Casado-Escribano, Noemí Gilabert-González, Manuel López-Torres, Ramón Costa-Segovia, Ester Alonso-Monge
Servicio de Medicina Interna. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. España

Recibido: 07/01/2018
Aceptado: 07/01/2018
En línea: 31/01/2018

Citar como: Casado-Escribano PP, Gilabert-González N, López-Torres M, Costa-Segovia R, Alonso-Monge E. Y cuando todo iba tan bien. Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI). 2018 (Ene); 3(Supl 1): 22-23

Autor para correspondencia: Pedro Pablo Casado-Escribano. pedropabloce@yahoo.es

Palabras clave

- ▷ Diabetes mellitus
- ▷ Diabetes tipo LADA
- ▷ Hiper cortisolismo
- ▷ Hemoglobina glicosilada

Keywords

- ▷ *Diabetes mellitus*
- ▷ *LADA*
- ▷ *Hypercortisolism*
- ▷ *Glycated hemoglobin*

Resumen

Paciente con diabetes mellitus tipo 2 (DM2) de corta evolución y óptimo control metabólico previo que presenta de forma subaguda (en los últimos 8 meses) franco empeoramiento glucémico.

Abstract

Patient with DM2 of short evolution and optimal previous metabolic control that presents a subacute (in the last 8 months) severe worsening of glycemic control.

Puntos destacados

- ▷ El hiper cortisolismo debe ser una causa a tener en cuenta ante la posibilidad de encontrarse ante una diabetes secundaria, tanto en pacientes con nuevo diagnóstico como en pacientes ya diagnosticados que presenten un empeoramiento glucémico no explicable.

Tratamiento habitual:

- Metformina/vildagliptina 1.000/50 mg cada 12 horas, 1-0-1.
- Atorvastatina 40 mg 0-0-1.
- Alopurinol 100 mg 1-0-0.
- Enalapril 10 mg 1-0-0.
- Omeprazol 20 mg 1-0-0.

Introducción

Varón de 56 años diabético tipo 2 de 4 años de evolución con empeoramiento franco del control glucémico en los últimos 8 meses.

Antecedentes, enfermedad actual y exploración física

Varón de 56 años con DM tipo 2 diagnosticada en 2013, inicialmente tratada con metformina 2.000 mg/día, añadiendo posteriormente en combinación vildagliptina (50 mg/12 h). Presenta aceptable adherencia a las modificaciones en los estilos de vida. Mantiene un buen control glucémico con HbA1c < 7%. Otros antecedentes: dislipemia, obesidad, exfumador desde hace 3 años (IPAP de 15 paquetes/año), hiperuricemia. Osteosíntesis (clavo intramedular) de fémur izquierdo por traumatismo en 2001. Gastritis crónica.

Motivo de consulta. Empeoramiento del control glucémico en los últimos 8 meses, junto con ganancia de peso y tendencia a la elevación de las cifras de presión arterial (PA) (previamente estaban en normal-altas). Fue evaluado 4 meses antes, no refiriendo un empeoramiento de los hábitos de vida ni peor adherencia al tratamiento. La HbA1c en ese momento era del 7,3% y las cifras promedio de PA eran 140-155/85-95 mmHg. Se le recomendó optimizar los cambios en los estilos de vida y se solicitó automedición ambulatoria de la PA (AMPA).

Exploración actual:

- PA: 153/89 mmHg. FC: 79 lpm. Afebril.
- Talla: 1,71 m. Peso: 109 kg (previo hace 4 meses de 106 kg, anterior de hace 1 año 99 kg). IMC: 37,3 kg/m².
- Auscultación cardíaca y abdominal normal. Obesidad de predominio troncular, sin hallazgos a nivel abdominal. Extremidades sin hallazgos.

Pruebas complementarias. En analítica de revisión destaca: HbA1c 8,2%, glucemia en ayunas 238 mg/dl, colesterol total 153 mg/dl, LDL colesterol 98 mg/dl,

HDL 32 mg/dl, triglicéridos 140 mg/dl. Resto de la analítica sin hallazgos destacables.

Evolución

Por mal control glucémico se decide añadir dapagliflozina 10 mg/día. Ante la sospecha de diabetes tipo LADA por el rápido empeoramiento metabólico, se solicitaron autoanticuerpos anti-GAD 65, anti-IA2 y antiinsulina, siendo todos ellos negativos. Una analítica ampliada presentó los siguientes resultados: T4 1,49 ng/dl, TSH 3,15 mU/ml (ambas dentro de la normalidad), HbA1c 8,3%, cortisol en ayunas 37 µg/dl (5-25 µg/dl), cortisol en orina de 24 horas 527 µg/24 h, ACTH < 5 pg/ml. Una nueva analítica confirmó estos resultados, y se realizó un test de supresión con 1 mg de dexametasona que resultó negativo.

Ante estos hallazgos, se solicitó TC abdominal, apreciándose una imagen nodular de 4 cm sobre la glándula suprarrenal izquierda sugestiva de adenoma.

Se practicó suprarrenalectomía izquierda, y a los 4 meses de la cirugía el paciente había mejorado notablemente su control glucémico (HbA1c 5,9%), y reducido su peso corporal (92 kg), habiéndose normalizado las cifras de PA. Se decidió suspender la vildagliptina y mantener la dapagliflozina en combinación con metformina por el potencial beneficio sobre el peso corporal.

Diagnóstico

- Diagnóstico principal: síndrome de Cushing ACTH independiente secundario a adenoma suprarrenal.
- Diagnósticos secundarios: diabetes mellitus tipo 2, obesidad, dislipemia.

Discusión

Ante el empeoramiento agudo/subagudo de un paciente con DM tipo 2 previamente bien controlada, una vez descartadas causas habituales como

cambios importantes en los estilos de vida o pérdida de la adherencia al tratamiento, hay que valorar la posibilidad de causas secundarias de diabetes. Una de ellas es la diabetes tipo LADA o autoinmune del adulto¹. Como sucedió en nuestro paciente, es frecuente que en estos casos exista una fase inicial con buen control glucémico con antidiabéticos, seguido de un empeoramiento progresivo con necesidad de tratamiento insulínico. Sin embargo, estos pacientes no suelen presentar obesidad, como en nuestro caso.

Una vez descartada una LADA, el abanico de posibles causas de diabetes secundaria no es muy amplia, y el hipercortisolismo siempre debería considerarse como una de las posibilidades²⁻⁴. La hipercortisolemia provoca empeoramiento en el perfil lipídico, elevación de la PA y aumento de peso, si bien no se detectaron las características estrías rojovinosas en los flancos abdominales, un signo que incrementa de forma notable la sospecha diagnóstica. En nuestro paciente, el perfil hormonal confirmó el hipercortisolismo con ACTH suprimida que sugería un Cushing de origen adrenal.

El tratamiento quirúrgico del adenoma resolvió el hipercortisolismo y como consecuencia se recuperó el óptimo control glucémico que presentaba el paciente previamente.

Bibliografía

1. American Diabetes Association. Standards of medical care in diabetes 2017. *Diabetes Care* Diabetes Care. 2017 Jan; 40(Supplement 1): S11-S24.
2. Fragoso M, Donenice B, Latronico A, Martin R, Pereira M, Zerbini M, et al. Cushing's syndrome secondary to adrenocorticotropin-independent macronodular adrenocortical hyperplasia due to activating mutations of GNAS1 gene. *J Clin Endocrinol Metab*. 2003; 88: 2147-2151.
3. Terzolo M, Pia A, Ali A, Osella G, Reimondo G, Bovio S, et al. Adrenal incidentaloma: a new cause of the metabolic syndrome? *J Clin Endocrinol Metab*. 2002; 87(3): 998.
4. Fassnacht M, Arlt W, Bancos I, Dralle H, Newell-Price J, Sahdev A, et al. Management of adrenal incidentalomas: European Society of Endocrinology Clinical Practice Guideline in collaboration with the European Network for the Study of Adrenal Tumors. *Eur J Endocrinol*. 2016 Aug; 175(2): G1-G34. Doi: 10.1530/EJE-16-0467.